

**Einige Theorien zur Kariesgenese
der Zähne an Hand der in- und
ausländischen Literatur seit 1945**

Taras George Snihurowycz

AUS DER KONSERVIERENDEN ABTEILUNG
Vorstand: Prof. Dr. Dr. M. Schug-Kösters
DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Dr. J. Heiss

**Einige Theorien zur Kariesgenese der
Zähne an Hand der in- und ausländischen
Literatur seit 1945**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Taras George Snihurowycz
aus Winnipeg, Man. Kanada

München 1960



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. Dr. M. SCHUG-KÖSTERS
Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 5. 4. 1960

MEINEN LIEBEN ELTERN IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	7
B. Ergebnis des Literaturstudiums	
1. Theorie der Entstehung der Zahnkaries nach PINCUS	8
2. Theorie der Entstehung der Zahnkaries nach EGGERS LURA	10
3. Theorie der Entstehung der Zahnkaries nach FORSHUFVUD	12
4. Theorie der Entstehung der Zahnkaries nach CSERNYEI	14
5. LEIMGRUBERS "Organotrope" Theorie der Entstehung der Zahnkaries	16
6. KNAPPWOSTS "Resistenztheorie" der Entstehung der Zahnkaries	18
7. RHEINWALDS "Korrosionstheorie" der Entstehung der Zahnkaries	19
8. Theorie der Entstehung der Zahnkaries nach LAMMERS/HAFER	22
C. Diskussion	25
D. Zusammenfassung	30
Literaturverzeichnis	32



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555220_0094

Hunderte von Untersuchungen wurden auf dem Gebiet der Kariesäthiologie durchgeführt. Hunderte von Wissenschaftlern befassten sich mit der Zahnkariesfrage unter verschiedenen Aspekten. Aber trotz der umfangreichen Untersuchungen und dementsprechend umfangreicher Literatur, sind noch viele Fragen der Kariesäthiologie nicht geklärt. Vielleicht beweist sogar die Tatsache, dass es so viele Theorien über die Zahnkariesentstehung gibt, dass keine dieser Theorien 100 %ig richtig ist.

Manche Autoren vertreten "lokalistische", andere wiederum konstitutionelle Anschauungen. Es gibt aber auch Autoren, die den Kompromiss wählen. ORAVECZ (26) glaubt, dass diese der Wahrheit am nächsten stehen und nennt sie "Unionisten". Bei der Kariesentstehung berücksichtigen sie die Rolle, sowohl der exogenen Faktoren als auch die der endogenen. Diese Anschauung hat viele Vertreter gefunden. Sie ist speziell in der anglo-amerikanischen Literatur zu finden (BIBBY (2), DARLING (8), EASLICK (9), NIKIFORUK (25), SHAFER, HINE, LEVY (34)). Man liest hier über "local factors" und "systemic factors". Es gibt auch solche Autoren, die über den Erbfaktor sprechen (GÜNTHER (18), NEUMANN (24), ROBINSON (33)), und ihre Anschauung auf statistische Feststellungen stützen. ROBINSON (33) glaubt, dass der Erbfaktor meistens die geringste Bedeutung hat. Das aber schliesst den Erbfaktor von dem möglichen Einfluss bei der Kariesentstehung nicht aus.

Wenn man die Literatur über die Kariesproblematik liest, zeigt es sich, dass die Karies nicht als eine einfache Infektion betrachtet werden kann. Es scheint nicht eine Krankheit mit einer einzigen Ursache zu sein, nach deren Entfernung die Heilung erreicht werden kann. Es ist ein komplexer Prozess, der von einer ganzen Reihe von Faktoren abhängig ist (NIKIFORUK (25), RHEINWALD, STAELE (29)). Ferner muss festgestellt werden, dass sich auf Grund des heutigen Standes der Wissenschaft unsere bisherige Vorstellung über das physiologische und pathologische Geschehen im Zahn und seiner Nachbarschaft weitgehend geändert hat.

In den letzten zwanzig Jahren beschäftigten sich sehr viele Forscher mit dem Problem der Kariesentstehung. Sie schlugen neue Theorien vor, die manchmal sehr unterschiedlich voneinander sind. Manche Theorien unterscheiden sich weitgehend von der klassischen Miller-Theorie. Damit versucht man zu beweisen, dass sie nicht mehr haltbar ist. Keine der vielen und guten Kariestheorien scheint aber die Genese der Karies allein klären zu können.

Mit der Rolle der Bakterien bei der Kariesgenese hat sich W.D. MILLER vor siebzig Jahren ausführlich beschäftigt. Er erklärte, dass die Bakterien und die von ihnen gebildeten Säuren die Ursache der Zahnkaries seien. Er unterscheidet zwei Stadien der Karies.

I. Stadium: Erweichung (Entmineralisierung) der Zahnhartsubstanz durch Säuren (vorwiegend Milchsäure). Die Säuren entstehen durch Fermentation der stärke- und zuckerhaltigen Speisereste. Die Fermentation entsteht durch Mikroorganismen.

II. Stadium: Auflösung der erweichten Zahnhartsubstanz durch Bakterien.

Die MILLER'sche chemisch-parasitäre Theorie findet trotz vieler Gegner noch heute mit gewisser Modifizierung allgemeine Anerkennung (8, 9, 23, 25).

Es sei mir gestattet, nun über moderne Kariestheorien, aus dem inländischen und ausländischen Schrifttum zusammengefasst, zu berichten. Ich bin mir dabei bewusst, dass ich nicht das gesamte Schrifttum über diese Theorien erfassen konnte.

1.

PINCUS (28) beschäftigt sich mit der Struktur der Zähne. Es interessieren ihn in erster Linie die Kauflächen der Molaren, und zwar die Fissuren. Im Bereich der Fissuren findet er:

- 1) Das Schmelzoberhäutchen (Nasmyth'sche Membran), welches genau die Fissur auskleidet,
- 2) das Fissuren - Eiweiss ("Grooveprotein"), welches sich zwischen der Schmelzoberhäutchenauskleidung in Form eines Eiweisspfropfes befindet.

PINCUS untersuchte diese zwei organischen Substanzen biochemisch und fand, dass sie zur Gruppe der Mucoproteine gehören, welche Schwefelsäure durch Hydrolyse liefern können. Weitere Untersuchungen zeigten, dass das Schmelzoberhäutchen gegen eine ganze Reihe von bakteriellen Angriffen resistent sein kann.

Wenn der Zahn in der Funktion steht, wird die oberflächliche Schicht des Fissuren - Eiweisses und das Schmelzoberhäutchen allmählich abgenutzt. Ihren Platz kann zufälliges, von der Mundhöhle stammendes Material ersetzen. Dieses Material kann als "Plaques" wirken und als Sitz für Milchsäurebildung dienen. Darüber kann man aber nicht mit Sicherheit sprechen, weil es dafür keine zufriedenstellenden Beweise gibt. Wenn aber wirklich die Milchsäure im Bereich der "Plaques" gebildet wird, also in den äusseren Partien der Fissuren, wo das Schmelzoberhäutchen abgenutzt ist, würde die entblösste Schmelzoberfläche angegriffen werden. Dort würde sich die Karies zuerst entwickeln. Das aber geschieht nicht. Im Gegenteil, die Initialkaries erscheint an der tiefsten Stelle der Fissur, wo das Schmelzoberhäutchen und der Fissuren-Eiweisspfropf sich befinden. Zwischen der hypothetischen Stelle der Milchsäurebildung und der wirklichen Stelle der Initialkaries liegt eine schützende Schicht von Eiweiss. Dieses Eiweiss wirkt zweifellos als Puffer gegen die Milchsäure und schützt die tieferen Partien der Fissur vor der kariesauslösenden Einwirkung der Milchsäure.

Solche Überlegungen geben Anlass zu Zweifeln, ob die Milchsäure, die in den "Plaques" erzeugt wird, die Initialkaries in den tiefsten Partien der Fissur verursacht.

Seine Behauptungen unterstützt PINCUS mit Untersuchungen. Er führt die Entkalkung eines intakten Zahnes in 2 % Salzsäure durch und findet dabei, dass der Schmelz ganz aufgelöst wird, nicht aber der Proteininhalt der Fissur.

Dieser bleibt unverändert. Deshalb behauptet er, dass die den "Plaques" entstammende Milchsäure nie imstande ist, das in der Fissur liegende Protein aufzulösen, weiter in die Tiefe durchzudringen und am Boden der Fissur die Karies zu verursachen.

Auf diese Weise versucht PINCUS die MILLER'sche Theorie zu bekämpfen. Er schlägt seine neue biochemische Karietheorie vor.

In seiner Theorie spielt der organische Bestandteil des Zahnes die wichtigste Rolle. Zu diesem gehört:

- 1) Das Fissuren-Eiweiss ("groove protein"),
- 2) das Schmelzoberhäutchen mit Ausläufern in den Schmelz und
- 3) das Dentin-Eiweiss.

Viele Bakterien sind imstande, Enzyme (Sulfatase) zu produzieren. Solche Sulfatase - produzierende Bakterien sind in der Mundhöhle als Gram-negative Stäbchen anwesend. PINCUS spricht über drei Arten von Sulfatase - erzeugenden Mikroorganismen. Es sind zwei Stämme von Gram-negativen Stäbchen und "Aspergillus oryzae", die in kariösem Material gefunden wurden. Die Sulfatase kann Schwefelsäure aus dem Mucoprotein bilden. Bevor das aber geschieht, muss zuerst eine initiale Hydrolyse des Proteins stattfinden, um die Polysaccharide zu befreien. Auf welche Weise diese initiale Reaktion zustande kommt, ist dem Autor nicht bekannt. Die gleiche Polysaccharide befinden sich im Schmelz-Eiweiss und im Fissuren-Eiweiss. Es ist PINCUS klar, dass die Sulfatase, die von den Gram-negativen Mundbakterien abstammt, die Polysaccharide des verschiedenen Zahneiweisses angreift und die Schwefelsäure frei macht.

Wenn die Schwefelsäure frei wird, wird das Gleichgewicht auf Kosten der Kalziumsalze erhalten. Im kariösen Prozess ist die einzige freie Säure diejenige, die nach dem Freiwerden aus der organischen Verbindung noch nicht von Kalziumsalzen gebunden wurde.

Die freie Schwefelsäure wirkt, wie PINCUS an Hand von Untersuchungen zeigen konnte, unterschiedlich auf Schmelz und Dentin. Wenn der Schmelz von der Säure angegriffen wird, wird er bröckelig und geht leicht zugrunde, während das Dentin, grob betrachtet, wenig verändert sein kann, abgesehen von einer Erweichung. Dieser Unterschied lässt sich dadurch erklären, dass der anorganische Anteil des Schmelzes viel grösser ist als der des Dentins. Der Schmelz verliert also bis zu 95 % seiner Substanz, das Dentin nur bis 75 %. Das organische Gerüst des Dentins bleibt dabei erhalten und damit die allgemeine Form.

PINCUS findet im kariösem Material Kalziumsulfat, als Folge der Wechselwirkung zwischen der Schwefelsäure und der Kalziumsalze. Im gesunden Zahnmaterial ist Kalziumsulfat nicht vorhanden.

Die Gram-negativen Bakterien, welche die Sulfatase produzieren, sind also die unmittelbare Ursache der Zahnkaries. Die Umstände aber, welche die Produktion und Aktivität der Bakterienenzyme bestimmen, sind nicht zu erklären. Diese Umstände können eine grosse Rolle in der Beschleunigung oder Verhütung der Karies spielen. PINCUS behauptet, dass eigentlich alle Sulfatase-produzierenden Organismen die Zahnkaries verursachen können. Mit

anderen Worten, es kommt nicht darauf an, welche spezifischen Mikroorganismen bei der Kariesentstehung eine Rolle spielen, sondern die spezifischen Enzyme sind hier entscheidend und zwar die Sulfatase. Es ist verständlich, dass auch andere Enzyme in den komplexen Prozess der Initialkaries verwickelt sind.

Die Zustände auf dem Boden der okklusalen Fissur scheinen günstig für die Entwicklung der Gram-negativen Mikroorganismen, für das Freiwerden und für die Aktivität der Sulfatase und der anderen Enzyme zu sein.

Es bleibt noch die Frage offen, wie die Karies an anderen Prädilektionsstellen entsteht. Dort, wo der Eiweisspfropf fehlt, stellt sich der Beginn anders dar als im Fissurenbereich. Diese Frage beantwortet PINCUS damit, dass Kalziumsulfat in jedem kariösen Material gefunden wird, ohne Unterschied von wo das Material stammt. Das soll "a priori" ein ausreichender Grund dafür sein, dass sulfatasebildende Mikroorganismen bei der Kariesentstehung an jeder Stelle des Zahnes beteiligt sind.

Die Tatsache, dass man oft grosse Massen von kariösem Dentin unter makroskopisch unverändertem Schmelz findet, erklärt PINCUS wie folgt: Sobald die geeigneten Mikroorganismen die winzig kleinen Sprünge und Löcher der Schmelzoberfläche durchdringen und das Dentin erreichen, gibt es keine Beschränkung für ihre Vermehrung und Enzymproduktion. Als Nährboden für sie gilt nur die Dentinsubstanz. Keine Zufuhr von frischen Kohlehydraten ist notwendig. Ferner stellt PINCUS fest, dass die Bakterien, die aus dem kariösen Material stammen, an intakten Zähnen experimentell kariöse Defekte erzeugen können, trotz des absoluten Mangels an Kohlehydraten.

2.

EGGERS LURA (11) stellt in dem Blut der Zahnpulpa verschiedene Enzyme fest, wie Serumamylase, Serumprotease, Serumlipase, ausserdem Oxydationsenzyme mit entsprechenden Substraten: Glykogen, Phosphatester, Lipoiden und verschiedenen Redoxverbindungen. Im Knochen- und im Zahngewebe findet er Proteinase und Phosphatase, dieselben übrigens, die im Speichel vorhanden sind. Es findet ein Austausch all dieser enzymatischen Substanzen von den Gefässen des Zahnmarks durch Dentin-Schmelz bis zum Speichel und umgekehrt statt. Es ist also ein regulärer Stoffwechsel vorhanden. Das kann man an Hand verschiedener Versuche feststellen, darunter auch Versuche mit radioaktivem Phosphor.

Der Verfasser will bestimmte Enzyme des Speichels bei der Kariesentstehung in den Vordergrund rücken (12). Er betrachtet die Phosphatasen und Proteasen als karieserzeugende Stoffe. Er sieht die erste Schmelzläsion nicht als einfache Entkalkung durch Säure, wie z. B. MILLER's Milchsäure, sondern als pathologisches enzymatisches Geschehen. Das geht durch allgemeine Störung des Phosphorstoffwechsels und anormale Ansammlung von synthetisierender Phosphatase im befallenen Gebiet vor sich.

EGGERS LURA nimmt an, dass der Phosphor wahrscheinlich das notwendigste Mineral der Zähne ist, das seine Anwesenheit im Organismus der regelmäßigen phosphorhaltigen Nahrungszufuhr verdankt. Im Speichel sieht man einen Überschuss von organischen Kalzium-Phosphatester, wenn die phosphorhaltige Nahrungszufuhr sehr reichlich ist. Diese Phosphatester werden durch die Phosphatasen des Speichels gespalten, hydrolisiert. Auf diese Weise entsteht Kalzium-Phosphat, das man sehr oft in gesundem kariesfreiem Munde als Zahnstein zu sehen bekommt.

Das Gegenteil aber geschieht, wenn dem Organismus nicht genügend Phosphor durch die Nahrung angeboten wird. Er benötigt mehr Phosphor während der starken Wachstumsperioden, Gravidität, oder bei verschiedenen allgemeinen Krankheitszuständen. In diesen Fällen entsteht ein Defizit an oben erwähnten Phosphatester im Blut und Speichel. Der biologische Gleichgewichtszustand wird gestört. Es entsteht ein Mangel an Phosphor, dessen einzige Quelle der organische Phosphor im Schmelz ist. Und eben dieser wird resorbiert.

Der Autor sagt: "Karies ist in biochemischer Bedeutung kein Abbauprozess, sondern ein Aufbauprozess - eine Synthese". Dabei werden die löslichen, komplexen Produkte aus einfachen unlöslichen Produkten gebildet. Der ganze Resorptionsprozess geht bei neutraler Reaktion vor sich. Dabei spielen die Enzyme des Speichels und die der Bakterien die gleiche Rolle. Das Resultat: Die Auflösung des organischen und anorganischen Gerüsts des Schmelzes. Die Schmelzprismen fallen nach Verlust ihrer Kittsubstanz auseinander. Sie werden teils enzymatisch aufgelöst, teils vom Speichel weggespült.

Was die Kariesprädispositionsstellen betrifft, meint EGGERS LURA (12, 10), dass die Kariesläsionen dort in erster Linie entstehen, weil die Phosphatasen und die synthetisierenden Proteasen konzentrierter als an anderen Stellen auftreten. Ausserdem fordern die Gärungsvorgänge organisches Phosphatmaterial. Es entsteht dort eine gute Energiequelle für die enzymatische Synthese der organischen Schmelzbestandteile.

Die Art der Bakterien und die Rolle, die sie in der Kariesgenese spielen, bezeichnet der Verfasser als untergeordnet. Die proteolytischen Bakterien und die Milchsäurebakterien besitzen die oben beschriebenen Enzyme. Es ist nicht notwendig, dass die Enzyme den Bakterien entstammen, da sie im organischen Gerüst des Zahnes enthalten sind. Auch stammen die energietreibenden Faktoren von leicht oxydablen Stoffen des Blutes oder des Speichels ab, oder sie sind endokriner Herkunft. Nach der Auffassung des Autors ist ein Kariesprozess auf hämatogenem Wege durchaus möglich.

In einer späteren Arbeit befasst sich EGGERS LURA (15) 1956 mit der Rolle der Bakterien in dem Kariesprozess eingehender. Er teilt die Meinung von VOLKER, dass es ohne Anwesenheit von Bakterien nicht zur Kariesbildung kommen kann. Auf irgendeine Art bedingen die Bakterien der Mundhöhle den initialen Kariesangriff an dem Zahnschmelz. Da es nicht möglich ist, die Karieskrankheit durch die Überimpfung bestimmter Bakterienarten zu erzeugen, muss man sie als eine Mischinfektion betrachten. In dieser Beziehung teilt er die Meinung ORLANDS (27). Es ist bekannt, dass die menschliche Mundhöhlenflora zahlreich und mannigfaltig ist. Die Tatsache, dass bei verschiedenen Personen manche Bakterien sich als pathogen, bei anderen wie-

der als apathogen erweisen, erklärt EGGERS LURA folgendermassen: Das Speichelmilieu kann "gewisse Eigenschaften annehmen, die entweder hemmend oder fördernd auf die Kariesaktivität wirken."

Die Bedeutung der Säuren in der Genese der Karies wird nach EGGERS LURA (14) überschätzt. Es ist ihm gelungen, nachzuweisen, dass die kariesresistenten Personen am meisten Säure produzieren, auch, dass das Plaqueversuchsmaterial grosse Pufferwirkung besitzt. Ferner stellt er (13) fest, dass verschiedene Autoren, wie STEPHAN und HEMMENS (1947), CALANDRA und ADAMS (1951) u. a. die sehr kurze Dauer der in der Mundhöhle gebildeten Milchsäure und Brenztraubensäure nachweisen konnten. Es findet zwar nach der Zuführung der Glukose die sofortige pH-Senkung statt, aber nach sehr kurzer Zeit wird sie ausgeglichen. Die vorhandenen Säuren werden durch die Mikroorganismen zu weniger sauren Zwischenprodukten abgebaut, oder durch eine totale Oxydation werden sie als Kohlendioxyd und Wasser eliminiert.

Die Entkalkung der Zahnhartsubstanzen kann auch ohne Säuren zustande kommen (14). Dabei spielen sich andere biochemische Prozesse ab, und zwar findet ein enzymatischer (proteolytischer) Abbau der Grundsubstanz des Schmelzes durch mucopolysaccharid- und proteinspaltende Bakterien statt. Auch keratinspaltende Bakterien sind dabei tätig. Ferner wird das Kalzium-Phosphat durch Phosphatase angegriffen. Als wichtigsten Angriffsfaktor der Zahnhartsubstanz nennt EGGERS LURA das Chelations-Phänomen.

"Durch die sog. Chelationswirkung oder Metallkomplexbindung werden die unlöslichen Ca- und Fe-Verbindungen der Zähne in lösliche unionisierte Ringkomplexe bei neutralem pH umgebildet." Die Chelationssubstanzen, die aus Mucopolysacchariden, Laktaten, Zitraten, Glukonaten, Asparaginat, Saccharaten usw. zusammengesetzt wird, kommen in Kariesherden vor. Diese biologischen Chelationssubstanzen sind imstande, die Lösung der Zahnhartsubstanz viel schneller als die Säuren durchzuführen. Das geschieht bei physiologischem pH, genau wie bei der physiologischen Milchzahnresorption. Das Chelationsphänomen hat übrigens schon längst bei den modernen Knochenphysiologen Anerkennung gefunden. Die Tatsache, dass beide Anteile der Zahnhartsubstanz (organischen und anorganischen) zugleich aufgelöst werden, macht diese neue biochemische Auffassung der Kariesentstehung verständlicher. Das konnte MILLER in seiner Theorie nicht erklären, weil er für die Kariesentstehung saueres Milieu voraussetzte.

3.

Die bisher angewandten Methoden zur Entkalkung des Zahnes sind nach FORSHUFVUD's (17) Auffassung nicht genügend. Denn dabei bekommt man eine falsche Vorstellung von der Struktur des Zahnschmelzes. Man schloss daraus, dass, nachdem der Schmelz ganz aufgelöst wird und praktisch verschwindet, er keine bedeutungsvolle organische Substanzen besitzt. FORSHUFVUD hat den ganzen bisherigen Entkalkungsvorgang genauer stu-

diert. Er stellte fest, dass die Auflösung der Mineralsalze des Schmelzes von einer Mikroexplosion begleitet wird, wenn der Schmelz mit der Entkalkungssäure in Berührung kommt. Dabei wird der organische Anteil des Schmelzes zersprengt. Keine Spuren von ihm bleiben in dem entkalkten Zahn übrig.

Um dieses zu vermeiden, und die organischen Bestandteile des Schmelzes bei der Entkalkung zu erhalten, entwickelte FORSHUFVUD eigene Methoden der Schmelzentkalkung unter einem Druck von einigen Atmosphären. Dadurch kommt es zu keinen Mikroexplosionen. Die frei werdenden Gase gehen in Lösung und der organische Inhalt des Schmelzes bleibt erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung eines derartigen Zahnes zeigt im Bereich des Schmelzes ein organisches Gerüst, das aus argyrophilen Retikulinfasern besteht. FORSHUFVUD nennt dieses Grundgewebe "Retikulinstroma". An Hand von speziell gefärbten histologischen Bildern zeigte sich, dass diese Retikulinfasern sich bis zur Adventitia der Blutgefäße in der Pulpa verfolgen lassen. Weiterhin ist es ihm gelungen, durch eine Injektionsmethode die Retikulinfasern von einer Arterie aus mit einer kolloidalen Lösung - "Hämoglobin mit den gesprengten Blutkörperchen" - auszufüllen. Unter starker Vergrößerung im Elektronenmikroskop sehen diese Retikulinfasern wie Gefäße aus. Er nennt sie "Ultrakapillaren" und spricht ihnen die Aufgabe zu, das Blutplasma von der Pulpa her in den Schmelz zu transportieren.

Auf diese Weise wird der Schmelz, der bisher als totes Gewebe betrachtet wurde, von FORSHUFVUD als ein vitales Gewebe erklärt. Dementsprechend laufen alle physiologischen und pathologischen Vorgänge im Bereich des Schmelzes in gleicher Weise ab, wie in anderen Geweben des Körpers. Der Verfasser vergleicht die Vorgänge beim Auftreten von Schmelzsprüngen mit jenen der normalen Wundheilung. Wenn ein Sprung im Zahn zustande kommt, was nichts anderes als eine Wunde bedeutet, tritt das Blutplasma unmittelbar darauf in den Spalt aus. Es koaguliert und bildet Fibrin. Auf diese Weise wird der Sprung provisorisch verschlossen. Bei gesunden Personen wandelt sich das Fibrin dann zu Retikulinfasern um, die Zirkulation wird hergestellt. Bei vollwertigem Reaktionsvermögen des Organismus wird der Sprung verkalkt. Auf diese Weise ist eine vollwertige Wiederherstellung erreicht worden.

Wenn aber die allgemeine körperliche Verfassung des Individuums schlecht ist, und das Heilungsvermögen gemindert ist, verläuft der ganze Heilungsprozess im Bereiche des Zahnes nicht so reibungslos. Es tritt eine Heilungsstörung durch bakterielle Infektion vom Speichel her ein. Der Speichel mit seiner Bakterienflora gelangt leichter in den Sprung als Blutplasma. Der Sprung heilt nicht. So gesehen, entsteht die Karies durch eine Schmelzwunde, die sich mit Blutplasma füllt, das zu Fibrin gerinnt. Dieses wird durch die Bakterien des Speichels infiziert. Entgegen der normalen Heilung stirbt das Fibrin ab und dient als Nährboden für Keime. Neuen Fibrinnährboden erhalten die Bakterien fortlaufend von den weiteren Sprüngen aus der Nachbarschaft. Genau wie im Schmelz entwickeln sich im Dentin die Sprünge zu kariösen Defekten, die Wunden zu Geschwüren. Die transparente Zone ist ein geheilter Dentinsprung, das Sekundärdentin eine Art von Kallusbildung.

In seinen weiteren Ausführungen stellt der Verfasser fest, dass Karies eine nicht heilende Wunde ist, die sich in einem Fibrinbett entwickelt. Mit anderen Worten, es entsteht ein Geschwür. Er schlägt eine neue Bezeichnung vor. Statt "Zahnkaries" - "Zahngeschwür" (ULCUS DENTIS).

Er fährt in seinen Ausführungen fort: Ein "ulcus dentis" entsteht auf Grund des anormalen Zustandes des Blutplasmas, das auf normale Weise eine Heilung nicht zu vollbringen vermag. Damit könnte man das "ulcus dentis" als "das lokale Symptom, in den harten Zahngeweben, einer Störung der physiologischen Kraft des Blutplasmas, als Symptom einer Blutkrankheit" bezeichnen. Er nennt diese Störung "ULCIPHILIA" (Bereitschaft zu ulcerieren.) Er schlägt vor, den ganzen Karies-Feldzug mit Hilfe der kausalen und nicht symptomatischen Therapie durchzuführen. Und er selbst sagt: "Wenn man mit der Zahnfäule fertig werden will, muss man erst einmal die Blutkrankheit, deren Symptome das ulcus dentis ist, beseitigen".

Es ist noch von ganz besonderem Interesse, zu erwähnen, dass dem Verfasser, auf Grund der Feststellung der Vitalität des Schmelzes, eine Behandlung der Karieskavitäten auf dem biologischen Wege gelang. Es wurden von ihm in die gereinigten Kavitäten denaturierte Ochsenschmelzstückchen eingepflanzt, in der Hoffnung, dass diese einheilen. Sie wurden vom Kreislauf des Blutes absorbiert und durch neuen menschlichen Schmelz ersetzt. Das soll noch ein Beweis für die Vitalität des Schmelzes sein.

4.

CSERNYEI (3, 7) glaubt, dass auf Grund seiner Untersuchungen und der Untersuchungen anderer Autoren, die Milchsäure als pathogenetischer Faktor bei der Karies nicht in Betracht komme und "zur Dekalzifizierung des Dentins keine Säure notwendig sei". Er teilt die Meinung von FORSHUFVUD (17) über die Vitalität des Schmelzes. Er spricht nach BERGGREN über zentrifugale und zentripetale Zirkulation der Säfte im Bereich des Schmelzes und des Dentins. Seiner Meinung nach ist jeder Zahn eine fast selbständige Einheit mit eigenem Blutkreislauf, Innervation und Stoffwechsel. Hier, wie in jedem Organ, wird der Stoffwechsel durch die eigenen Nerven im Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus geregelt.

Er geht in seinen Ausführungen weiter und stellt fest, dass das Dentin und der Schmelz mit der Zahnlymphe durchtränkt ist. Diese enthält das der Pulpa entstammende Enzym-Phosphatase. Auf Grund der Untersuchungen vom ROCHE stellt CSERNYEI fest, dass die Hauptaufgabe der Phosphatase die Spaltung von Phosphorsäure ist, was wiederum die Kalziumphosphatbildung beschleunigt. Die Wirkung der Phosphatase steht unter ständiger Kontrolle der zwei anorganischen Bestandteile des Dentins: Fluor- und Magnesiumverbindungen. Fluorsalze hemmen (Inhibitoren), Magnesiumsalze beschleunigen (Aktivatoren) die Wirkung der Phosphatase (4). Dementsprechend kommt CSERNYEI zu der Feststellung, dass die Zahnlymphe des gesunden Dentins mehr Fluor

enthält und weniger Magnesium als die des kariösen Dentins.

Die Zahnkaries entsteht nach CSERNYEI's (3) Auffassung "pulpogen" auf dem nervösen Wege. Und zwar: "Ein elektiv lokalisierter nervöser Einfluss seitens der zentralen Nervensystems ruft die Störung der biochemischen Vorgänge der Pulpa einzelner Zähne hervor". Es kommt zur Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen Aktivatoren und Inhibitoren der Pulphosphatase. Die Zahnpulpa wird in der Weise verändert, dass die in ihr enthaltene Phosphatase aktiv wird. Sie strömt durch den Dentinsektor, an dessen Schmelzzementgrenze die Schmelzlamelle beginnt, die an der Schmelzoberfläche endet. Der Dentinsektor wird durch die Phosphatase demineralisiert, ebenso auch der Schmelz rings um die Schmelzlamelle, in deren Bereich die aktive Phosphatase strömt. Weitere Schmelzpartien werden nicht demineralisiert, sondern infolge Unterminierung abgebrochen. Der braune Fleck am Schmelz ist das erste klinische Zeichen der Karies. Aber gleichzeitig mit seinem Erscheinen kann man im entsprechenden Dentinsektor röntgenologisch eine demineralisierte Zone feststellen. Diese reicht vom braunen Fleck an der Schmelzoberfläche bis zur Pulpakammer.

Der Verfasser behauptet, dass die Schmelzkaries als Beginn der Karies überhaupt von der Pulpa ausgeht. Er denkt aber an die Möglichkeit eines indirekten exogenen Reizes, in Form einer toxischen Wirkung. Dieser Reiz ruft auf dem Wege durch den Schmelz und das Dentin eine Reaktion in der Pulpa hervor. Dadurch kommt auch die Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen Fluor und Magnesium zustande, was letzten Endes die Phosphatase aktiviert und im Bereich des Dentins zur Zerstörung führt.

Was die Bakterien betrifft, so meint der Verfasser nicht, dass sie in der Kariesgenese eine direkte Rolle spielen. Er betrachtet sie als Syprohyten des aufgelösten Dentins. Er schliesst nicht die Wirkung der Speichelphosphatase aus, die in der beginnenden kariösen Höhle weitere zerstörende Tätigkeit ausführen kann.

Es ist verständlich, dass derartige Störungen der biochemischen Prozesse in Zähnen solcher Personen leichter vorkommen, die in nichtzufriedenstellender ernährungshygienischen Verhältnissen leben, oder die eine vererbte Karies-Prädisposition besitzen.

Etwas präziser betrachtet CSERNYEI die Rolle der Bakterien bei der Zahnkaries in einer anderen Arbeit (1956) (6). Er gibt VOLKER recht, der 1950 auf Grund seiner Versuche festgestellt hat, dass nur in bakterienfreiem Milieu keine Karies zustandekommt. CSERNYEI meint, dass nach der Demineralisation durch die Pulpaphosphatase die organischen Substanzen durch die Bakterien zersetzt werden und dass es damit zur Kavitätenbildung kommt.

Er nimmt an, dass eben dadurch, dass die Kavität ihren Beginn von aussen nimmt und "die allgemeine Unerfahrenheit in der Chemie, sowie die Unfähigkeit zum chemischen Denken" viele Karies-Forscher veranlasst zu behaupten, die Karies sei ein ausgesprochen exogener Prozess. Er weist darauf hin, dass schon MILLER schrieb, dass gesundes Dentin und intakter Schmelz von Bakterien nicht angegriffen werden.

CSERNYEI (5, 6) definiert Zahnkaries wie folgt: "Die Karies ist ein endogener pathologischer Zustand der Pulpa, eines Sektors des Dentins und des Schmelzes, während dessen durch einen biochemischen Demineralisationsprozess, die betreffenden Dentin- und Schmelzsektoren für die Bakterien passierbar oder angreifbar gemacht werden. Makroskopisch manifestiert sich die Karies als fortschreitende Kavitätenbildung." "Die Karieskrankheit beruht auf der Veränderung des normalen Verhältnisses zwischen Fluor und Magnesium, die in dem den Zahn inhibierenden Serum (Zahnlymphe) gelöst sind. Nach Analogien wird gefolgert, dass diese Veränderung durch zentralnervösen Einfluss hervorgerufen werden."

5.

LEIMGRUBER (22) nimmt als Ausgangspunkt für seine Theorie der Zahnkaries den gesunden - intakten Zahn. Er spricht von dem "Zahnorgan" und betrachtet es als ein den anderen Organen des menschlichen Körpers gleichwertiges Organ. Seine Theorie nennt er "organotrope Karies-Theorie"

Die Theorie ist auf drei Grundsätzen aufgebaut.

1) "Der Zahn ist ein der Gesamtfunktion des Trägerorganismus hierarchisch untergeordnetes Organ." Das Zahnorgan als biologische Einheit besteht aus der Pulpa (Blut), Zahnhartsubstanzen und Speichel (Speicheldrüsen). Der Zahn, so wie jedes Organ, hat seine eigene Funktion, welche auf der Mitwirkung der physikalischen und biochemischen Eigenschaften der am Organ beteiligten Gewebe beruht.

LEIMGRUBER glaubt, dass ohne Speichel das biologische Gleichgewicht des Zahnorgans verloren geht. Dieser Verlust erlaubt erst die Einwirkung der "Kavitationsfaktoren" auf die Hartsubstanzen des Zahnes. Die Gesamtfunktion des Zahnes, als Organ ist sowohl durch die Osmose als auch durch die Kataphorese bestimmt. Diese Funktion schliesst Austauschbewegungen in sich ein. Sie besteht aus einem zentripetal gerichteten Transport von Wassermolekülen aus dem Speichel in die Pulpa.

Um den Mechanismus "der elektroosmotischen Funktion des Zahnorgans zu verstehen (Elektroosmose vom Diaphragma aus gesehen; Kataphorese vom Speichel aus betrachtet), müssen wir den feineren Aufbau des Diaphragmas kennen lernen."

"Die Zahnhartsubstanzen (Schmelz und Dentin) setzen sich aus einer mineralen und einer organischen Proteinkomponente zusammen. An den Stellen des Schmelzes und des Dentins, wo das Mineral an die organische Substanz grenzt, lagern eine Menge von ungesättigten Residualladungen, welche in ihrer Gesamtheit das negative Diaphragmapotential bilden. Dieses Potential trägt die Verantwortung für die elektroosmotische Funktion des Zahnorgans und macht es möglich, dass vom Speichel aus nichtwässrige Moleküle durch das Diaphragma in die Pulpa wandern können. Das ist aber nur möglich, wenn die Funk-

tion in der Herstellung des biologischen Gleichgewichts des Organs gipfelt. Daher muss die normale Funktion irgendwie die Konstitution des Diaphragmas beeinflussen". "Es wird nun klar, dass, wenn eine Kavität entstehen soll, diese nur dann entstehen kann, wenn die Zahnhartsubstanzen zuerst durch den pathologischen Vorgang der Karieskrankheit denaturiert worden sind und dass die Säuren und die Bakterien mit der Karieskrankheit nichts zu tun haben. Weil Säuren und Bakterien nur dann im deletären Sinne aktiv werden können, wenn das Diaphragma pathologisch modifiziert worden ist, nennen wir sie die Kavitationsfaktoren. Gegenüber einem Zahnorgan im biologischen Gleichgewicht bleiben sie ohne jeglichen Einfluss, was uns klar macht, dass die Karieskrankheit der Kavität immer vorangeht und nicht umgekehrt."

Zur Erhaltung des aufgebauten Schmelzes und Dentins müssen sich Zahnprotein und Zahnmineral durch "homopolare Valenzbindungen" vereinigen. Das geht aber nur, wenn sich im Speichel eine Substanz befindet, die durch das Diaphragma durchwandern und dort diese Bindungen herstellen kann. Diese Substanz, die ein organobiologischer aktiver Bestandteil des Speichels ist, nennt der Verfasser "Aufbaufaktor" (Reifungsfaktor). Er besitzt die Fähigkeit das Zahnprotein und das Zahnmineral so zu vereinigen, dass daraus Schmelz und Dentin entsteht.

2) Wenn die physikalischen und die biochemischen Eigenschaften der Gewebe des Zahnorganes normal sind und ihre Mitwirkung dem physiologischen Standard entspricht, und wenn im Speichel der gelöste Aufbaufaktor anwesend ist, dann ist die Funktion des Zahnsystems normal. Dann sorgt die physiologische Funktion dafür, dass das biologisch-dynamische Gleichgewicht hergestellt wird. Die Zahnhartsubstanzen sind absolut resistent gegenüber eventuellen Angriffen der "Kavitationsfaktoren". Das bedeutet, dass das Zahnorgan gesund ist.

3) Eine Dysfunktion im Bereich des Zahnorgans entsteht dann, wenn einer seiner Bestandteile den Erfordernissen der physiologischen Organfunktion nicht entspricht. Es entsteht eine Dysfunktion, welche das gestörte Organ-gleichgewicht und die Irresistenz der Zahnhartsubstanzen gegenüber den "Kavitationsfaktoren" nach sich zieht.

Da in diesen Fällen einer Dysfunktion "weder im Speichel noch im Diaphragma Aufbaufaktoren vorhanden sind, so können das Zahnprotein und das Zahnmineral niemals durch homopolare Valenzbindungen vereinigt werden, sondern nur durch hydratisierte heteropolare Kohäsionsbindungen. Das bedeutet, dass jede äussere Beeinflussung, welche fähig ist die Hydratation zu modifizieren (lyotrope Serie von Hofmeister), ebenfalls die heteropolaren Bindungen beeinflussen wird. Die Folgen einer solchen Denaturierung des Zahnproteins oder des Zahnminerals sind verheerend für die Konstitution des Diaphragmas, weil sich dessen beide Komponenten nun nie mehr vereinigen können. Das bedeutet, dass das Diaphragma nun nicht mehr aus Schmelz oder aus dem Dentin besteht, sondern nur noch aus einem Konglomerat von denaturiertem Mineral und denaturiertem Protein, welche in diesem Zustand von den verschiedensten fremden Substanzen zertrümmert werden können. (Säuren, Bakterien, Fermente usw.)".

Die Karieskrankheit ist demnach, nach LEIMGRUBER, eine durch den Mangel des Aufbaufaktors verursachte Dysfunktion des Zahnorgans.

Wenn keine pathologischen Vorgänge im Zahnorgan vorhanden sind, sind die Zahnhartgewebe absolut resistent und es entsteht keine Kavität.

Der Verfasser betrachtet seine "organotrope" Theorie als die erste, die die Zahnkaries als Krankheit auffasst. Er hofft damit "den Weg zu einer auf medizinischen Prinzipien aufgebauten Zahnheilkunde" zu zeigen.

6.

KNAPPWOST (21) sieht den Speichel als den wichtigsten Faktor seiner Theorie der Karies. Er nennt sie "Resistenztheorie". Dem Verhältnis zwischen Zahnoberfläche und Speichel mit seinen konservierenden und "reparatorischen" Aufgaben kommt die entscheidende Rolle für Entstehung der Karies zu. Er spricht über das Wechselspiel zwischen Entstehung und Ausheilung von initialen Schmelzdefekten unter Mitwirkung des Speichels. Es ist nicht wichtig für ihn zu wissen, wie es zu den initialen Kariesdefekten kommt, ob durch Bakterien, direkt oder indirekt. Er spricht allgemein über einen Korrosionsvorgang im Bereich des Schmelzes, dessen Reparatur seitens Speichels entweder zustande kommt, oder unterbleibt. In dem letzten Fall schreitet der Kariesangriff fort.

Nach den Untersuchungen von KNAPPWOST und Mitarbeitern (20) zeigte es sich dass der Speichel eine stark übersättigte Lösung von Hydroxylapatit ist. Er enthält also PO_4 - und Ca-Ionen. Auch der minerale Anteil des Schmelzes besteht aus Hydroxylapatit, der in den Schmelzprismen angeordnet ist (21). Es ist evident (19), dass die Zahnschmelzsubstanz, in der reichlich Phosphationen vorhanden sind, diese in den Speichel auswandern lassen kann. Diese Wanderung ist umso stärker, je löslicher die Zahnhartsubstanz in Milchsäureprodukten ist. Aber nicht nur die Löslichkeit des Schmelzes ist für die Konzentration der Phosphationen an der Schmelzoberfläche massgebend, sondern auch noch die Viskosität und die Ausdehnung der an der Schmelzoberfläche sich befindenden Speichelschicht. Diese Faktoren macht KNAPPWOST für den Beginn der Karies verantwortlich. Seiner Meinung nach ist es verständlich, dass der Angriff in Richtung der Zahnschmelzsubstanz geht: "Hier findet sich neben Phosphat ein durch ständige Pufferung der Milchsäure erzeugtes, für die Milchsäuregärung günstiges pH-Milieu."

Die Hydroxylapatitdeckschicht des Schmelzes ist gegen die verschiedenartigen Korrosionsangriffe in der Mundhöhle besonders stark anfällig. Es entstehen auf der Schmelzoberfläche initiale Korrosionsdefekte. Diese werden bei kariesresistenten Personen durch die aus dem Speichel ausfallenden Hydroxylapatitschichten "repariert".

KNAPPWOST unterstreicht also die Bedeutung des Speichels und zwar seine physikalisch-chemischen Eigenschaften, die er als "reparatorische" Leistung

gen gegenüber dem Zahnschmelz schildert. Als Ursache für das Anlaufen und Fortschreiten eines kariösen Prozesses sieht er viel weniger die unvermeidlichen Angriffsfaktoren und damit bestimmte Nahrungsstoffe, als vielmehr eine mangelhafte Speichelqualität.

Er stellt fest, dass künstlich gesetzte Defekte an der Schmelzoberfläche im Munde der kariesresistenten Personen wieder von einer Hydroxylapatitschicht abgedeckt werden. Auf Grund dieser Tatsache will er zeigen, dass der Speichel, aus dem sich diese Deckschichten niederschlagen, konservierende und "reparatorische" Eigenschaften besitzt. Dieses Vorgehen wird allgemein als Remineralisation bezeichnet, was aber KNAPPWOST unzweckmässig erscheint. Er meint, dass einmal abgebaute Schmelzprismen nicht wieder im Sinne einer Remineralisation aufgebaut werden können. Der entstandene Schmelzdefekt wird mit einer Schicht aus Hydroxylapatit des Speichels abgedeckt.

KNAPPWOST schildert das Entstehen und Fortschreiten eines Kariesangriffs wie folgt: "Der Korrosionsangriff (Kariesangriff) schreitet fort, wenn die Korrosionsangriffsgeschwindigkeit grösser ist als die Deckschichtenbildungsgeschwindigkeit. Der Korrosionsangriff führt dann nach dem Entstehen einer kleinen Oberflächenkaverne zu dem komplexen Bild der Schmelz- und später der Dentinkaries". Das Umgekehrte soll die Kariesresistenz bedeuten. Die "Deckschichtenbildungsgeschwindigkeit" ist eine Funktion der Viskosität des Speichels. Er muss eine möglichst niedrige Viskosität besitzen. Konzentrierte Zuckerlösungen, Weissmehl und denaturierte Kohlehydrate, vor allem in Kombination mit starker Eiweissüberernährung, führen zur Sekretion eines zähflüssigen Speichels.

Die karieshemmende Wirkung innerlicher Fluorgaben bei schon durchgebrochenen Zähnen wird von KNAPPWOST auf eine vermehrte Deckschichtenbildung durch Speichel zurückgeführt. Die lokale Anwendung von Fluor führt zur Umwandlung der äusseren Schmelzschichten (Hydroxylapatit) in die schwerer löslichen Fluorhydroxylapatite. Dieses Vorgehen setzt die Löslichkeit der äusseren Schicht der Zahnhartsubstanz, die mit den Speisen und dem Speichel in Berührung kommt, herab.

7.

RHEINWALD (31) nennt seine Theorie "Korrosionstheorie". Er geht von dem technischen, aus der Metallurgie genommenen Begriff der Korrosion aus. Eine Zerstörung von Materie tritt durch elektrochemische Kräfte ein.

Auch beim Zahn, meint er, wird der Zerstörungsvorgang durch elektrische Ströme bewirkt. Die Elektroden sind die verschiedenen Kristallite im Schmelz, der Elektrolyt ist der Speichel.

An Hand der Untersuchungen mit Schwachströmen stellt der Verfasser fest, dass man durch Korrosion experimentell die Schmelzkaries erzeugen kann.

Auf diese Tatsache baut er seine Kariestheorie auf, für die ausser Korrosionsvorgängen verschiedene biologische Faktoren bedeutungsvoll sind.

Weiterhin stellt er (30, 31) fest, dass sehr oft in prothetisch versorgten Gebissen Karies auftritt. Klammerzähne, Brückenpfeiler und ihre Nachbarzähne werden gehäuft mit Karies befallen. Das soll für die Richtigkeit seiner Hypothese, dass Karies durch Korrosion entsteht, sprechen. Für diese Zerstörungen findet er keine Erklärung, ausser Korrosion. Er sieht einen Zusammenhang zwischen Karies der Zähne und der Zerstörung der Werkstoffe, die in der prothetisch versorgten Mundhöhle vorkommt.

Unter Korrosion versteht man die Zerstörung eines Körpers durch ungewollte elektrochemische Angriffe. Es entsteht in dem Gefüge des angegriffenen Stoffes ein elektrischer Strom. Zu seiner Entstehung bedarf es nicht nur der beiden Elektroden, sondern auch des geeigneten Elektrolyten. An der Anode geht die Substanz in Lösung, an der Kathode wird die abgeschiedene Substanz niedergeschlagen.

Um die Karies als Korrosionsvorgang besser verstehen zu können, sind drei grundsätzliche Fragen zu beantworten:

- 1) Ob innerhalb der Zahnhartsubstanz, insbesondere im Schmelz eine Stromleitung möglich ist.
- 2) Die Frage des geeigneten Elektrolyten in der Mundhöhle.
- 3) die Frage der Stromquellen in der Mundhöhle.

Ad 1). Was die erste Frage betrifft, stellt der Verfasser auf Grund seiner Versuche fest, dass der Schmelz kein Isolator, sondern ein Halbleiter ist. Also das Stromleitungsvermögen ist vorhanden.

Ad 2). Auf die zweite Frage bekommt man eine bejahende Antwort. Der Speichel besitzt eine geeignete elektrolytische Fähigkeit. Diese tritt erst dann auf, wenn innenregulatorisch eine Änderung der Speichelzusammensetzung zustande kommt. In der gesunden Mundhöhle stellt der Speichel keinen Elektrolyten dar.

Ad 3). In der Mundhöhle sind vorhanden:

- a) Aktionsströme, die der Tätigkeit der Muskeln entstammen;
- b) Thermoströme, die infolge exogen verursachter Temperaturdifferenzen innerhalb der Mundhöhle entstehen (z. B. Genuss von heissen Speisen);
- c) Reibungselektrizität. (Es kann bei jedem Halbleiter eine Reibungselektrizität auftreten);
- d) Bildung von Lokalelementen im Schmelz, welche dem Verfasser als wichtigste Stromquelle erscheint. (Im Schmelzgefüge befinden sich Kristallite mit verschieden grosser Leitfähigkeit. Also Stellen mit verschiedenem Potential. Bei Hinzutreten des geeigneten Speichelelektrolyten bildet sich ein Elektroelement).

Die Versuche haben gezeigt, dass es durch Stromeinwirkung zu umschriebenen Demineralisationszonen an den Kariesprädispositionsstellen des Zahnes kommt. (Fissuren, Aproximalflächen). Diese Entkalkung ist bei den Zähnen Jugendlicher stärker ausgeprägt, als bei Älteren, die kariesresistenter sind.

Wenn man die Stromspannung steigert, steigt der pH-Wert auch an und dann zeigt sich eine Demineralisation der ganzen Schmelzoberfläche, nicht nur der typischen Kariesprädispositionsstellen.

Die Zerstörung beginnt also am Schmelz, als rein exogener, physikalisch-chemischer Vorgang. Das ganze Geschehen aber wird endogen, biologisch gesteuert und zwar durch das Verhalten des Speichels. Es ist deshalb wichtig, die Speichelzusammensetzung zu erforschen und diese als Elektrolyten besonders zu untersuchen. Die Speicheluntersuchung, meint RHEINWALD, ist schwierig, weil der Speichel sich während des Tagesablaufs ständig ändert. Vegetative Stimmungslage des Patienten kann durch das Experiment (Speichelentnahme) verändert werden, was zu einer Fehlerquelle bei solchen Untersuchungen führen kann (1).

Die biologischen Faktoren, die den Speichel als Elektrolyten beeinflussen, sind schwer zu erfassen. Der Verfasser stellt aber fest, dass die elektrolytischen Eigenschaften des Speichels temperaturabhängig sind. Er spricht über einen "Zivilisationsfaktor der Karies, der in der zivilisationsbedingten Gewöhnung an heisse Nahrungsaufnahme gesehen wird".

Die Entstehung der Lokalelemente im Zahnschmelz ist mit der Qualität der Schmelzprismen verbunden, was von der Bildung der Zahnhartsubstanzen in den ersten Lebensjahren abhängig ist. Ob der Zahn kariesanfällig oder kariesresistent ist hängt davon ab, ob die Bildung von Lokalelementen im Schmelz möglich ist oder nicht. Der Verfasser vergleicht die ideale Struktur des kariesresistenten Schmelzes mit der Struktur des rostfreien Stahls. Beide sind korrosionsfest, dank des günstigen innerkristallinen Baus. Leider ist es nicht möglich, die ungünstige Struktur des kariesanfälligen Schmelzes zu verbessern, ebenso wenig wie Korrosionsmöglichkeiten des Speichels als Elektrolyten zu verhindern. Das soll die grosse Häufigkeit der Zahnkaries erklären.

Neuerdings (1958) betont RHEINWALD (32) wieder die grosse Rolle, die der Speichel bei der Kariesentstehung spielt. Er spricht über das "reparatorische" Vermögen des gesunden Speichels gegenüber Zerstörungsvorgängen im Schmelz und bezeichnet es als Remineralisation. Nach ERBACHER und WANNENMACHER (16) spricht er über Diffundibilität des Schmelzes. Diffundiert der gesunde Speichel in das Schmelzinnere, so kann er dort vorhandene Demineralisationszonen mit seinen mineralen Bestandteilen ausfüllen (remineralisieren). Wenn aber das "reparatorische" Vermögen des Speichels versagt, so fängt der Speichel als Elektrolyt in dem Schmelz seine zerstörende Arbeit an.

Die Entstehung der Karies hängt von den biologischen Eigenschaften des Speichels und der Struktur des Schmelzes ab und beruht auf den chemisch-physikalischen Vorgängen, die im Schmelz stattfinden.

LAMMERS und HAFER (35) betrachten die Zahnkaries als einen komplexen Prozess, der von mehreren Faktoren abhängig ist. Ihrer Auffassung liegen zum Teil eigene Versuche zu Grunde, zum Teil werten sie die in der Literatur genannten Erkenntnisse zum Problem der Kariesätiologie aus. Sie kommen zu der Ansicht, "dass sich die epidemiologischen, bakteriologischen und biochemischen Ergebnisse der Kariesforschung zwanglos einordnen lassen, ohne dass wesentliche Widersprüche verbleiben, wenn ein adäquates Ordnungsprinzip zur Anwendung kommt". Sowohl exogene, wie auch endogene Faktoren finden in der kariösen Läsion ihr klinisch sichtbares Symptom. Im Vordergrund steht dabei das Säure-Basen-Gleichgewicht des Gesamtorganismus.

LAMMERS und HAFER stellen fest, dass die kariöse Schädigung von aussen mit dem Zerfall des Schmelzes beginnt. Sie lehnen es dabei ab, den Schmelz als vitales Gewebe zu bezeichnen, da ihm Zellfortsätze und ein echter Stoffwechsel fehlen. Das Dentin dagegen besitzt volle Stoffwechselaktivität. Um die physiologische Bedeutung dieser qualitativen Unterschiede zwischen Schmelz und Dentin zu erklären, vergleichen die beiden Autoren die Verhältnisse am Zahn mit denen an der Epidermis. "Das Eiweiss des Dentins kann mit den tieferen Hautschichten in Analogie gesetzt werden, während die organische Schmelzsubstanz der des verhornten Epithels weitgehend entspricht." Für den Schmelz wurde zwar eine Diffundibilität sowohl von der Pulpa in Richtung Zahnoberfläche als auch von der Mundhöhle in Richtung Zahnmark einwandfrei nachgewiesen, nicht aber ein echter Stoffwechsel mit Abbau und Synthese von Zellsubstanz. Als Beweis für das Fehlen der Regenerationsfähigkeit im Schmelz führen LAMMERS und HAFER weiter die Tatsache an, dass "einmal vorhandene Fluorschäden nie mehr ausgeglichen werden; ebenso sind hypoplastische ererbte oder erworbene Defekte über die ganze Lebensdauer am Zahn fixiert."

Während der Schmelz, wie dies auch Versuche mit radioaktiven Substanzen ergeben haben, für gelöste Stoffe passierbar ist, ist er für Bakterien infolge seines "dichten Kristallgitters" undurchdringlich. Das intakte Keratin im Schmelz gibt keinen Nährboden für Bakterien ab. "Erst wenn die organische Substanz unter der Einwirkung der Säurebildner denaturiert ist, kann sie von proteolytischen Fermenten angegriffen werden." Auf Grund dieser genannten Tatsachen kommen LAMMERS und HAFER zu folgendem wichtigen Schluss: "Als Kariesursache also kommen weder bakterielle, noch mechanische Noxen in Betracht. Wesentlich dagegen erscheinen chemische Noxen die durch Diffusion in den Zahn wirksam werden können."

Die Mineralsubstanz des Zahnes besteht zu einem grossen Teil aus Hydroxylapatit von der Formel $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$. Es handelt sich um eine Komplexverbindung von tertiärem Kalziumphosphat mit Kalziumhydroxyd. Diese unterliegt im Organismus ebenso wie in vitro den chemischen Gesetzen. "Sie kann sich nur in neutralem bis alkalischen Bereich bilden und ist nur hier stabil, denn die Salze der Orthophosphorsäure (zu denen auch das Apatit gehört) sind in ihrer Löslichkeit von der Wasserstoffionenkonzentration abhängig. So liegen bei einem pH-Wert von 4,5 alle Orthophosphate als wasserlösliches, primäres Phosphat, bei etwa pH 6,5 als sekundäres Phosphat vor; in

diesem pH-Bereich sind bereits eine Reihe von Salzen der Orthophosphorsäure (z. B. Kalziumphosphat) nicht mehr wasserlöslich. Aus diesen Gesetzmäßigkeiten leitet sich ab, dass die Noxe der Zahnhartsubstanz nur Säurewirkung sein kann; denn die Abhängigkeit der Wasserlöslichkeit des Hydroxylapatits von der Wasserstoffionenkonzentration gilt uneingeschränkt für den Apatit des Zahnes. Ob und wie stark der Zahnschmelz zerstört wird, hängt demnach ausschliesslich von dem auf ihn einwirkenden Säuregrad und der Säuremenge ab, und MILLER fand schon 1889, dass die Karies an pulpalosen, toten und eingesetzten menschlichen Zähnen, sogar an Ersatzzähnen aus Walrosszahn, unter den gleichen Erscheinungen wie an lebenden Zähnen auftritt."

Nach der Auffassung von LAMMERS und HAFER stellt der Schmelz gegenüber der Karies eine Puffersubstanz dar. Diese Pufferung aber führt zum Verlust des Schmelzes. "Der für den Zahn gefährliche Säuregrad ist von ENRIGHT, FRIESELL und TRESCHER u. a. bereits 1932 als saurer als pH 5,0 festgelegt worden." Die weitere Entwicklung der kariösen Läsion und ihr Fortschreiten in die Tiefe des Zahnes wird "von dem Grad der einwandernden Säure, von der Diffusionskonstante des Schmelzes, dem osmotischen Druckgefälle und der Menge der auflösenden Schmelzsubstanz bestimmt."

Für die Entwicklung einer Karies spielt die Umgebung des Zahnes und damit der Speichel eine wichtige Rolle. Im Speichel kommt es zur Bildung der Säuren und zwar entstehen diese überwiegend beim enzymatischen Abbau von Kohlehydraten, also bei der Gärung. Diese Gärungsprozesse werden immer von lebenden Zellen ausgelöst. In der Mundhöhle, im Speichel befinden sich regelmässig solche Zellen. Über die Gärungsprozesse in der Mundhöhle verweisen die Autoren auf eine grosse Zahl von Arbeiten, als deren Ergebnis sie zusammenfassen, dass "die stärkeren Gärungssäuren aus Kohlehydraten gebildet sind." So liegt der Zusammenhang zwischen der Intensität der kariogenen Noxe und der Nahrung offen. Die kariogene Wirkung von Zucker, Hefengebäck, Honig ist bekannt. Sie stellen einen "optimalen Nährboden für die saure Symbiose dar." Bei reiner Fleisch-Fettkost dagegen können sich die kohlehydratspaltenden Bakterien nicht entwickeln. Nicht erklärlich ist auch LAMMERS und HAFER die Tatsache, dass eine Gruppe von Menschen trotz dem überwiegenden Genuss von kohlehydrathaltiger Nahrung Kariesresistenz besitzen. Hier nehmen die Autoren an, dass "Hemmfaktoren der Mundhöhle gegen Gärungsprozesse" wirksam sind. Im allgemeinen jedoch stellt der Kohlehydratgehalt der Nahrung eine "conditio sine qua non" für den Kariesbefall dar, weil er das Substrat liefert, das eine stärkere Ausbreitung der "sauren Symbiose in der Mundhöhle" überhaupt erst möglich macht.

LAMMERS und HAFER definieren ihre Auffassung über die Ätiologie der Karies folgendermassen:

"Allein organische, durch Gärung entstehende Säuren ("acids and acids alone") stellen die kariogene Noxe dar. Die Intensität der Noxe hängt einerseits von der Nahrung, andererseits von den mikrobiologischen Verhältnissen des Zahnbelages und der Mundhöhle beim einzelnen Menschen ab." "Die kariöse Läsion stellt im Beginn ausschliesslich eine chemische Schädigung der Zahnhartsubstanz durch organische Säuren dar. Nach der durch die Säure bewirkten Lösung der Mineralsubstanz und Denaturierung des Keratins kommen mög-

licherweise proteolytische Prozesse hinzu. Der saure Zerfall löst die reaktiven Abwehrleistungen von Pulpa und Odontoblasten aus."

An anderer Stelle fassen LAMMERS und HAFFER ihre Ansicht über die Kariesgenese folgendermassen zusammen: "Das Schwergewicht der Kariesgenese liegt nicht beim Zahn selbst, sondern im Verhalten seiner Umgebung. Das kariogene Milieu der Mundhöhle ist gekennzeichnet biochemisch durch eine geringere Alkalität des Speichels, durch eine geringere Pufferung gegen Säuren und durch eine geringere Kohlensäure-Kapazität, bakteriologisch durch Vorherrschen der sauren Symbiose. Unklar bleibt jedoch, warum kariesfördernde Faktoren sich nicht bei allen Menschen in gleicher Weise auswirken und welcher Art die Zusammenhänge zwischen dem Mundmilieu und dem Stoffwechsel sind. Die Speichelpufferung ist das Zwischenglied zwischen dem lokalen Befund und dem Zustand des Gesamtorganismus. Die Beeinflussung des Speichels erfolgt durch den Funktionskreis: Mineralstoffwechsel - Säure - Basen - Haushalt."

DISKUSSION

1. Der Diskussion darf eine kurze Zusammenfassung der beschriebenen Theorien vorausgeschickt werden.

PINCUS macht für die Entstehung der Zahnkaries die Enzym-(Sulfatase) produzierenden Bakterien verantwortlich. Im Schmelz und im Dentin sind Polysaccharide vorhanden. Sie treten kombiniert mit organisch gebundenen Sulfaten auf. Die den Bakterien entstammende Sulfatase greift die Polysaccharide an und macht dabei Schwefelsäure frei. Die Schwefelsäure setzt sich mit vorhandenen Sulfaten zu Kalziumsulfaten um und verursacht damit die Karies. Als Substrat für die Bakterien dient die Dentinsubstanz. Es sei keine Zufuhr von Kohlehydraten notwendig.

EGGERS LURA sieht die Phosphatasen und Proteasen als karieserzeugende Stoffe an. Der ganze Prozess geht durch die allgemeine Störung des Phosphorstoffwechsels und die anormale Ansammlung von synthetisierender Phosphatase im befallenen Gebiet vor sich. Karies ist ein biochemischer Aufbauprozess, eine Synthese, wobei die löslichen, komplexen Produkte aus einfachen unlöslichen gebildet werden. Die Enzyme des Speichels und die der Bakterien spielen die gleiche Rolle. Die Zahnkaries verläuft bei neutraler Reaktion.

FORSHUFVUD meint, dass der Zahnschmelz ein vitales Gewebe ist, in dem die Blutgefäße in Form der "Ultrakapillaren" vorhanden sind. Infolgedessen betrachtet er die Schmelzkaries als ein von Bakterien verursachtes Geschwür (ULCUS DENTIS).

Nach CSERNYEI's Auffassung ist die Zahnkaries eigentlich die Krankheit der vitalen Zähne, die von der Pulpa aus ihren Beginn nimmt. Im gesunden Dentin sind Fluor- und Magnesiummengen vorhanden, die hemmend, oder aktivierend auf die Phosphatase wirken. Phosphatase ist in der Zahnlymphe enthalten. Zum kariösen Prozess kommt es dann, wenn auf Grund der nervösen Störung das Gleichgewicht zwischen Fluor und Magnesium desorganisiert wird. Die Phosphatase wird aktiviert, was zur Demineralisierung des Dentins führt.

Auch die exogenen Faktoren können Karies verursachen. Sie üben durch den Schmelz und das Dentin einen indirekten Reiz auf die Pulpa aus, was ebenfalls zur Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen Fluor und Magnesium führen kann.

LEIMGRUBER spricht über das "Zahnorgan", welches aus der Pulpa, Zahnhartsubstanzen und Speichel besteht. Diese drei Komponenten betrachtet er als biologische Einheit. Es findet eine Austauschbewegung zwischen dem Speichel und den Zahnhartsubstanzen statt. Im Speichel ist ein "organbiologischer aktiver Bestandteil" vorhanden, der die Fähigkeit besitzt, das Zahnprotein und das Zahnmineral zu vereinigen. Daraus entsteht Schmelz und Dentin. Dieser Bestandteil des Speichels heisst nach LEIMGRUBER "Aufbaufaktor". Wenn eine Dysfunktion im Bereich des "Zahnorgans" zustande kommt und der "Aufbaufaktor" im Speichel fehlt, entsteht die Karieskrankheit.

KNAPPWOST sieht den Speichel als wichtigsten Faktor bei der Entstehung der Karies. Der Speichel ist eine stark übersättigte Lösung von Hydroxylapatit. Bei kariesresistenten Personen werden unvermeidliche Defekte an der Zahnoberfläche durch aus dem Speichel ausfallende Hydroxylapatitschichten "repariert". Bei den kariesanfälligen Personen, bei denen der Speichel mangelhafte Qualität besitzt, findet diese "Reparation" nicht statt und die Karies beginnt.

Auch RHEINWALD betont die grosse Rolle des Speichels bei der Kariesentstehung. Allerdings etwas eigenartig. In seiner Vorstellung ist die Karies ein elektrochemischer Prozess, wobei der Speichel die Aufgabe des Elektrolyten hat. Die einzelnen Kristallite des Schmelzes haben die Aufgabe der Elektroden. Auf Grund der Korrosion kommt es zur Zerstörung der Zahnhartsubstanz.

LAMMERS und HAFER definieren die kariöse Läsion am Zahn als chemische Schädigung der Hartsubstanzen, die von organischen Säuren hervorgerufen wird. Die Säuren entstehen durch die Gärung der Kohlehydrate und ihre Intensität hängt von der Nahrung und mikrobiologischen Verhältnissen in der Mundhöhle ab. Die durch Säuren gelöste Mineralsubstanz und denutriertes Keratin können "möglicherweise" durch proteolytische Prozesse zersetzt werden.

2. Gegenüberstellung der besprochenen Theorien

a) im Hinblick auf die Bedeutung der Bakterien

Für fast alle Autoren moderner Kariestheorien spielen die Bakterien, wenn auch meist in sekundärer Hinsicht, eine wesentliche Rolle. FORSHUFVUD fasst den kariösen Prozess im Zahn als ein "Ulcus", also nach SAUERBRUCH ein Geschwür mit verminderter Heilungstendenz auf. Die Initialkaries beginnt nach FORSHUFVUD mit einem Schmelzsprung. Diese mit Blutplasma gefüllte Schmelzwunde wird durch die Bakterien der Mundhöhle infiziert. Wird diese Infektion ausgeschaltet, was im allgemeinen im septischen Milieu der Mundhöhle nicht möglich ist, so heilt eine Schmelzwunde. FORSHUFVUD konnte für seine Ansicht in vivo den Beweis erbringen. Für ihn spielen somit die Bakterien ähnlich wie für MILLER die wichtigste Rolle beim kariösen Geschehen. LAMMERS und HAFER sehen die Rolle der Bakterien in der Vergärung der durch die Nahrung zugeführten Kohlehydrate. Die eigentliche kariogene Noxe stellen nach diesen Autoren organische Säuren dar, deren Entstehen aber ohne Bakterien nicht möglich ist. Auch PINCUS sieht in den Bakterien die indirekten Säure-Produzenten. Sie liefern die Sulfatase, die aus den Polysacchariden Schwefelsäure freisetzt. Dieser Säure teilt PINCUS eine ähnliche Bedeutung zu, wie MILLER der Milchsäure.

CSERNYEI ist der einzige Autor einer modernen Kariestheorie, für den die Bakterien keinerlei Bedeutung beim Kariesprozess besitzen. Er betrachtet sie lediglich als Saprophyten des bereits erweichten und "fäulnisreifen" Dentins. Etwas unklar ist die Stellungnahme LEIMGRUBERS zur Frage der Aufgabe der Bakterien bei der Karies. Er betrachtet sie als sog. "Kavitations-

faktoren der schon durch die Karieskrankheit veränderten Zahnhartsubstanz." Für EGGERS-LURA spielen die Bakterien eine untergeordnete Rolle und zwar als Produzenten von Enzymen. Er betont jedoch, dass die für die Karies wichtigen Enzyme bereits im organischen Gerüst des Zahnes enthalten oder "hämatogener bzw. endokriner Herkunft" sind, dass somit der kariöse Prozess auch ohne Mitwirkung von Bakterien ablaufen kann.

KNAPPWOST und RHEINWALD schliesslich nehmen zum Problem der Bedeutung der Bakterien bei der Kariesgenese keine Stellung.

b) im Hinblick auf die Bedeutung des Speichels.

Dem Speichel kommt für die Entstehung der Karies nach den modernen Kariestheorien eine besonders wichtige Rolle zu. Die Zusammenhänge zwischen der Menge des Speichels, seiner Viskosität und seinem pH-Wert und der Kariesanfälligkeit wurden bereits von MILLER beschrieben. Die modernen Autoren sehen im Speichel zum Teil ein für die Kariesentstehung notwendiges Nährsubstrat für die Bakterien, zum Teil einen wichtigen Lieferanten von Enzymen, zum Teil schreiben sie seinen elektrolytischen Eigenschaften die wesentliche Rolle bei der Karies zu. Für PINCUS, FORSHUFVUD und LAMMERS und HAFFER schafft der Speichel ein günstiges Milieu für die Bakterienentwicklung. PINCUS erwähnt vor allem die Plaquesbildung als Ausgangspunkt der Karies und weist darauf hin, dass solche Auflagerungen dem viskösen Speichel ihr Entstehen verdanken. Für EGGERS-LURA spielen die Enzyme des Speichels eine wichtige Rolle. Er findet einen Überschuss von organischen Kalzium-Phosphatestern im Speichel, wenn reichlich phosphorhaltige Nahrung zugeführt wird. CSERNYEI schliesst zwar die Wirkung der Speichelphosphatase nicht aus, nach seiner Meinung ist jedoch der hauptsächlichste Lieferant der Phosphatase die Zahnlymphe. LEIMGRUBER schreibt dem Speichel die wichtigste Rolle bei der Karies zu. Nach seiner Theorie stellt der Speichel einen und zwar den wichtigsten Teil des Zahnorgans dar. Auch der "Aufbaufaktor", dem Leimgruber so grosse Bedeutung beimisst, nimmt seine Herkunft aus dem Speichel. Nach KNAPPWOST kommt dem Speichel die Aufgabe zu, die "unvermeidlichen Defekte" an der Zahnoberfläche zu "reparieren". Diese Eigenschaft besitzt der Speichel nur bei kariesresistenten Personen. Bei Kariesanfälligen dagegen findet die "Reparation" wegen mangelhafter Qualität des Speichels nicht statt. In der RHEINWALD'schen Korrosionstheorie, in der die Karies als ein elektro-chemischer Prozess dargestellt wird, besitzt der Speichel eine bedeutende Aufgabe als Elektrolyt.

c) im Hinblick auf die Enzyme.

Die modernen Kariestheorien von PINCUS, EGGERS-LURA und CSERNYEI sind dadurch charakterisiert, dass sie den Enzymen eine wesentliche Bedeutung bei der Karies zuschreiben. PINCUS macht die Sulfatase für die Entstehung der Schwefelsäure verantwortlich. EGGERS-LURA sieht die Phosphatasen und Proteasen als kariogene Stoffe an. Und schliesslich ist für CSERNYEI und seine ausgesprochen endogene Kariestheorie die Pulpaphosphatase zur Demineralisation des Dentins notwendig. Auch LAMMERS/HAFFER

unterstreichen die Wichtigkeit der Enzyme, wenn sie den Gärungsprozess in den Vordergrund ihrer Kariestheorie stellen.

3. Stellung der modernen Theorien zur MILLER'schen Theorie.

Das Studium der Literatur zum Kariesproblem zeigt, dass die auf MILLER zurückgehende chemisch-parasitäre Kariestheorie noch die meisten Anhänger aufweist. Entsprechend dem Fortschritt der Forschung hat die MILLER'sche Theorie gewisse Modifizierungen und Ergänzungen erfahren, so durch DARLING (8), EASLICK (9), MEYER (23), NIKIFORUK (25). Die Autoren der beschriebenen modernen Kariestheorien lehnen zum Teil die Miller'sche Theorie vollkommen ab. CSERNYEI (36) schreibt: "There is no longer any reason to support the theory of Miller, for this is the theory, which cannot be proved". Nach seiner Ansicht ist die Vorstellung, dass die Entkalkung der Zahnhartsubstanz nur durch Säuren geschehen kann, eine "Massensuggestion" (37). Er ist davon überzeugt und glaubt eindeutig bewiesen zu haben, dass die Zahnkaries sich in einem neutralen Milieu entwickelt. Ebenso lehnt EGGERS LURA die Miller'sche Theorie ab, auch er ist der Ansicht, dass die Zahnkaries bei neutraler Reaktion abläuft. PINCUS hingegen gibt Miller Recht und bestätigt, dass Milchsäure in Plaques als Ergebnis der Bakterientätigkeit gebildet werden kann. Er zweifelt allerdings daran, dass diese Säure die Initialkaries verursacht. Er ist mit Miller einig hinsichtlich der Anwesenheit der Säure in dem kariösen Material. Was aber den Ursprung und die Art der Säure betrifft, ist er anderer Meinung.

Die von LAMMERS/HAFER aufgestellte Kariestheorie stellt eine Modifikation der Miller'schen Theorie dar. Die Gärung und die Säuren stehen im Vordergrund beim kariösen Geschehen. Nur spricht MILLER allein von der Milchsäure, während LAMMERS und HAFER allgemein die organische Säure als die kariogene Noxe bezeichnen.

Für LEIMGRUBER spielen die Säuren und Bakterien nur dann bei Karies eine Rolle als "Kavitationsfaktoren", wenn die Zahnhartsubstanz "pathologisch modifiziert worden ist". Damit lehnt er die Miller'sche Theorie nicht ganz ab. Man kann seine "Kavitation" mit dem II. Stadium der Miller'schen Theorie vergleichen, in welchem die Auflösung der erweichten Zahnhartsubstanzen durch Bakterien stattfindet.

4. Kritische Bemerkungen zu den Kariestheorien

Mit der Miller'schen Theorie lassen sich fast alle wesentlichen klinischen Erscheinungen bei der Karies der Zähne erklären. Die modernen Theorien dagegen lassen viele wesentliche Fragen offen. So kann CSERNYEI nicht erklären, auf welchem Weg pulpentote Zähne dem aktiven kariösen Prozess zum Opfer fallen können. Wenn nach seiner Ansicht die Karies sich "pulpogen", d. h. von der Pulpa aus entwickelt, so dürfte der kariöse Prozess auch unter einer *lege artis* gelegten Füllung nicht zum Stillstand kommen.

LEIMGRUBER's "Aufbaufaktoren" und "Kavitationsfaktoren" stellen rein hypothetische Begriffe dar. Der Autor hat seine Ansicht nicht durch eigene Untersuchungen untermauert. CSERNYEI äussert sich über die "organotrope" Theorie Leimgrubers folgendermassen: "Den Speichel zum Bestandteil des

Zahnorgans zu ernennen, ist gewiss eine Neuerung, die aber wahrscheinlich nur von kurzer Dauer sein wird"; oder an anderer Stelle: "Der Mangel des "Aufbaufaktors" und seine traurigen Folgen ist mit einer derartigen Sicherheit beschrieben, dass man glauben könnte, all das wäre erwiesene Tatsache." Csernyei glaubt, dass Leimgrubers Stellung zur Kariesfrage und sein hypothetischer "Aufbaufaktor" "in die Welt der Phantasie gehört." (5)

Verfolgt man die Arbeiten der modernen Autoren, so zeigen sich manche Widersprüche. So bezeichnet EGGERS-LURA in seiner Veröffentlichung 1949 (10) die Rolle der Bakterien in der Kariesgenese als untergeordnet, während er sieben Jahre später schreibt, dass es ohne Bakterien nicht zur Kariesbildung kommen kann und dass - auf irgendwelche Weise - die Bakterien der Mundhöhle den initialen Kariesangriff bedingen (15). LAMMERS und HAFFER (35) entgegnen EGGERS-LURA 1956: "die zeitweise in der Literatur vertretene Ansicht, dass Phosphatasen bei Mangel an organischen Phosphorsäureestern den Apatit oder die organische Substanz des Zahnes spalten könnten, ist heute verlassen." "Csernyei vertritt die Ansicht, dass Karies durch Aktivität der alkalischen Phosphatasen im Zahne entstehe, er verwechselt Ursache und Wirkung; denn die gesteigerte Phosphataseaktivität der Odontoblasten im kariösen Zahn dient der Bildung von Sekundärädentin."

Die Feststellung von RHEINWALD, dass der Speichel der gesunden Mundhöhle keinen Elektrolyten darstellt (31), ist wenig verständlich. FORSHUFVUD erklärt den Schmelz als vitales Gewebe. Auf dieser Behauptung baut er seine Kariestheorie auf. Seine Untersuchungen sind verständlich und überzeugend. Leider sind sie von anderen Kariesforschern wenig nachgeprüft, nur KEIL (38) hat sich der Mühe unterzogen, Forshufvuds Ergebnisse nachzuprüfen und konnte sie experimentell nicht bestätigen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass keine der beschriebenen Theorien die Frage der Kariesgenese zufriedenstellend erklärt. Es handelt sich um Hypothesen und nicht um bereits gesicherte Tatsachen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Aufgabe dieser Arbeit war, über die Zahnkariestheorien aus der in- und ausländischen Literatur seit 1945 zu berichten. Es konnten acht Theorien aus dieser Zeit gefunden werden, die einzeln besprochen wurden.

Es folgte sodann eine Diskussion, in der die modernen Theorien der Miller'schen Theorie gegenübergestellt wurden. Ausserdem wurden die modernen Kariestheorien hinsichtlich gemeinsamer und gegensätzlicher Faktoren miteinander verglichen.

Als Ergebnis kann festgestellt werden, dass die modernen Auffassungen über die Zahnkariesgenese heute noch Hypothesen darstellen und das Problem noch keineswegs als gelöst bezeichnet werden kann.

Am Schluss meiner Arbeit betrachte ich es als angenehme Pflicht, Frau Professor Dr.Dr. Maria SCHUG-KÖSTERS für die freundliche Überlassung des Themas und freundlichst gewährte Unterstützung, Herrn Dr.Dr. Werner KETTERL für die freundliche Mithilfe, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ferner gilt mein innigster Dank Herrn Professor Gordon NIKIFORUK, D.D.S., M.Sc., Toronto-Kanada für die Übersendung der wertvollen Literatur.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BIBBY, G. B.: "Saliva and Dental-Caries" in Muhler's and Hine's. A Symposium on Preventive Dentistry, St. Louis - the C. V. Mosby Company. 81, (1956).
2. BIBBY, G. B.: "The Cause and the Prevention of Dental Caries" in Lippincot's Handbook of Dental Practice, Philadelphia-Mentreal, J.B. Lippincott Company. 3, (1958).
3. CSERNYEI, J.: "Die Zahnkaries - ein biochemischer Prozess". Z.-, M.- u. K.-Heilkunde in Vorträgen. Heft 4, 36-4, (1950).
4. CSERNYEI, J.: "Experimente mit Pulpaphosphatase" Deutsche Z.-, M.- u. K.-Heilkunde. 14, 40 (1951).
5. CSERNYEI, J.: "Die Karieskrankheit" Zahnärztl. Welt 7, 140-142, (1952).
6. CSERNYEI, J.: "Das Initial der Zahnkaries" Deutsche Z.-, M.- u. K.-Heilkunde, 24, 190-200 (1956).
7. CSERNYEI, J.: "Ist die Karies exogen oder endogen bedingt?" Deutsche Z.-, M.- u. K.-Heilkunde, 28, 463, (1958).
8. DARLING, A. I.: "The Pathology and Prevention of Caries". Brit. Dent. J. 107, 287, (1959).
9. EASLICK, K. A.: "Dental Caries"-Mechanism a Present Control Technics as Evaluated at the University of Michigan Workshop, St. Louis - the C. V. Mosby Company. 201-204, (1948).
10. EGGERS LURA, H.: "Die Bedeutung der Phosphatasen in der Kariespathogenese". Stoma. 2, 114, (1949).
11. EGGERS LURA, H.: "Biochemie und der Stoffwechsel der harten Zahngewebe". Deutsche zahnärztl. Zeitschrift 4, 937-946 (1949).
12. EGGERS LURA, H.: "Die Bedeutung der Enzyme für die Kariespathogenese". Z.-, M.- u. K.-Heilkunde in Vorträgen. Heft 4, 48-52 (1950).
13. EGGERS LURA, H.: "Untersuchungen über den aeroben und anaeroben Abbau der Kohlenhydrate im Speichel." Dtsch. Z.-, M.- u. K.-Heilkunde. 21, 81, (1954).

14. EGGERS LURA, H.: "Die Sauerstoffaufnahme der Speichelmikroflora und ihre Beziehung zur Karies."
Dtsch. Z., M.-u. K.-Heilkunde. 24, 177, (1956).
15. EGGERS LURA, H.: "Die Oxydationsvorgänge der Speichelmikroflora und ihre Bedeutung für Kariesprophylaxe."
Das Deutsche Zahnärzteblatt. 10, 75-77, (1956).
16. ERBACHER, O.: "Zur Frage von Stoffwechselvorgängen in den
WANNENMACHER,
E.: Zahnhartgeweben".
Deutsche Z., M.- u. K.-Heilkunde. 8, 201,
(1941).
17. FORSHUFVUD, S.: "Betrachtungen über die Pathogenese der Zahn-
karies."
Z., M.- u. K.-Heilkunde in Vorträgen. Heft 4,
18-35, (1950).
18. GÜNTHER, H.: "Beweis der Symmetrietendenz der Zahnkaries".
Dtsch. Z., M.- u. K.-Heilkunde. 20, 122, (1954).
19. KNAPPWOST, A.: "Physikalisch-chemische Grundlagen einer lokalen
Kariestherapie des Dentins mit Fluor-Ionen".
Dtsch. zahnärztl. Zeitschrift. 4, 533, (1949).
20. KNAPPWOST, A.: "Über den Phosphatgehalt des Speichels während
Gravidität und Laktationsperiode."
Dtsch. zahnärztl. Zeitschrift. 6, 1238, (1951).
21. KNAPPWOST, A.: "Grundlagen der Resistenztheorie der Karies mit
einem Beitrag über die karieshemmende Wirkung peroraler Fluorgaben."
Dtsch. zahnärztl. Zeitschrift. 7, 670, (1952).
22. LEIMGRUBER, C.: "Die Karieskrankheit."
Dtsch. zahnärztl. Zeitschrift. 6, 509-514, (1951).
23. MEYER, W.: "Zahnkaries" im Handbuch der Z., M.- u. K.-
Heilkunde; München-Berlin, Urban u. Schwarzen-
berg. I, 495 (1958).
24. NEUMANN, H.H.: "Die verschiedenen Ansichten der Karies-
Disposition."
Ref.: Dtsch. zahnärztl. Zeitschrift. 5, 319, (1950).
25. NIKIFORUK, G.: "Dental Caries-Fundamental Biochemical
Principles Relating to Tooth Structure and
Caries Etiology."
J. Ontario Dent. Ass. 1-10, Oct. Nov. (1952).
26. ORAVECZ, P.: "Der Zusammenhang zwischen Ernährung und
Kariesbefall im Spiegel der Statistik."
Dtsch. Stomatologie. IX, 657, (1959).

27. ORLAND, F.J.: "Role of Bakteria in the Etiology, Control, and Prevention of Dental Caries."
In Muhler's and Hine's a Symposium on Preventive Dentistry, St. Louis-the C.V. Mosby Company. 34, (1956).
28. PINCUS, P.: "Production of Dental Caries" a new hypothesis.
Brit. Med. J. 2, 358 (1949).
29. RHEINWALD, U.: "Untersuchungen zur Frage der Remineralisation des Zahnschmelzes."
Stoma, 2, 259, (1949).
30. RHEINWALD, U.: "Beiträge zur Elektrobiologie der Mundhöhle."
Dtsch. Z.-, M.- u. K.-Heilkunde. 18, 265 (1953).
31. RHEINWALD, U.: "Kariesproblem und Werkstoffkunde."
Zahnärztl. Welt, 7. 367-373 (1952).
32. RHEINWALD, U.: "Das Initial der Zahnkaries."
Dtsch. Z.-, M.- u. K.-Heilkunde, 28, 102, (1958).
33. ROBINSON HAMILTON B.G.: "The Effect of Systemic Disease on the Caries Process-Pregnancy, Endocrinopathies, Osteomalacia, Emotional Disturbances, and Others."
In Easlick's, K.A. Dental Caries, St. Louis-the C.V. Mosby Company. 60, (1948).
34. SHAFER, W.G.
HINE, M.K.
LEVY, B.M.: "Dental Caries"
in a Textbook of Oral Pathology, Philadelphia-London-W.B. Saunders Company. 273, (1958).
35. LAMMERS, Th.
HAFER, H.: "Biologie der Zahnkaries"
Heidelberg, Dr. Alfred Hüthig Verlag (1956).
36. CSERNYEI, J.: "Pulphosphatase and Dental Caries."
New York St. Dent. J. Juni-Juli 272, (1951)
Ref.: Z.W.Z. 357, (1952).
37. CSERNYEI, J.: "Einiges über neuzeitliche Theorien zur Karies-
ätiologie."
Z.W. 8, 99, (1953).
38. KEIL, A.: "Über die Frage des natürlichen Vorkommens
und der experimentellen Erzeugung echter Zahn-
karies bei Tieren."
D.Z.Z. 4/I, 694, (1949).

LEBENS LAUF

Ich, Taras George Snihurowycz, wurde als Sohn des Kaufmanns Sofronius Snihurowycz und seiner Ehefrau Helene Snihurowycz, geb. Jaworsky am 5.6.1918 in Stanislaw, Galizien geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und das humanistische Gymnasium. Im Juni 1936 legte ich die Reifeprüfung ab.

Vom Oktober 1937 bis zum Anfang des Krieges im Jahre 1939 studierte ich an der Stomatologischen Akademie in Warschau (Polen) Zahnheilkunde, wo ich zwei Studienjahre absolvierte und das zahnärztliche Physikum bestand. Wegen der Kriegsergebnisse konnte ich das Studium nicht fortsetzen. Erst im Jahre 1942 begann ich Medizin in Lemberg (Galizien) zu studieren. Dort legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und belegte klinische Semester.

Mein medizinisches Studium musste ich nach Abschluss des neunten Semesters unterbrechen. Im Jahre 1944 wurde ich gezwungen, nach Österreich mit meiner Familie auszuwandern. In Innsbruck, Tirol belegte ich das letzte Semester (10.) und im Jahre 1948 erhielt ich das Absolutorium.

Im Jahre 1950 wanderte ich nach Kanada aus, wo ich in Winnipeg, MAN. in einem zahntechnischen Laboratorium 7 Jahre arbeitete. Die kanadische Staatsbürgerschaft erhielt ich 1955.

Im Jahre 1957 kam ich nach München, um mein zahnmedizinisches Studium an der Ludwig-Maximilians-Universität zu beenden. Nach Abschluss des Studiums meldete ich mich im Juli 1959 zum Staatsexamen, welches ich am 14. Dezember 1959 bestand.

